Ein

Beitrag zur Lebercirrhose

mit besonderer Berücksichtigung der hierbei auftretenden Blutungen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Dr. Karl Gödeke
aus Estorf.

München 1897.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Ein

Beitrag zur Lebercirrhose

mit besonderer Berücksichtigung der hierbei auftretenden Blutungen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Dr. Karl Gödeke
aus Estorf.

München 1897.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546007_0096

Seiner unvergesslichen Mutter

gewidmet

vom Verfasser.

Am 14. Januar 1895 kam in der kgl. Universitätsklinik zu München folgender Krankheitsfall, den ich durch die Güte des Herrn Geheimrat Professor Dr. v. Ziemssen während der Zeit seines klinischen Verlaufes zu beobachten Gelegenheit hatte, zur Aufnahme.

Alfred Reilhofer, 31 Jahre alt, Faktorist, giebt an, vor einigen Tagen, zwei Stunden nach dem Mittagessen, Blutbrechen bekommen zu haben. Das erbrochene Blut hatte ein tiefdunkles Aussehen, etwas schaumig, nicht kaffeesatzartig und war von üblem Geruch. Quantität betrug etwa $^1/_2$ Liter. Patient fühlte vor dem Erbrechen ein heftiges Stechen in der Magengegend, das Blut wurde nicht mit Husten ausgeworfen.

Pat. hat bereits fünfmal Bluterbrechen gehabt; im Jahre 1891 nahezu 2 Liter, dann im Winter 92/93 dreimal. Pat. lag damals im Militärlazarett. Das Erbrochene hatte immer dieselben Eigenschaften wie diesmal. Im Jahre 1891 hatte Pat. Gelbsucht, Milzentzündung und Leberschwellung. Pat. leidet seit 1889 an Magenbeschwerden und führt dieselben zurück auf eine Durchnässung und Erkältung im Bivouak. Das Magendrücken empfindet Pat. nach der Mahlzeit am stärksten. Ungefähr 4—5 Wochen vor jeder Blutung ist der Appetit angeblich ganz schlecht, so dass Pat. hieran den Vorboten einer solchen erkennt. Nach jeder Blutung fühlt Pat. gebesserten Appetit und bedeutend gebessertes Allgemeinbefinden, der Druck in der Magengegend ver-

schwindet. Eltern und Geschwister sind völlig gesund. Seit dem Jahre 1891, also dem Jahre, in dem das erste Bluterbrechen eintrat, besteht angeblich die bestehende Auftreibung des Leibes. Im Januar 1894 sollen die unteren Extremitäten angeschwollen gewesen sein. Getrunken will Pat. früher 3—4 Liter pro die haben. Während des sechsmonatlichen Aufenthaltes im Militärlazarett bekam Pat. tägl. $1^1/_2$ Fl. Rotwein.

Inf. wird negiert.

Objektiver Befund: Graciler Knochenbau, Muskulatur schlecht entwickelt, Fettpolster gering; Haut im allgemeinen sehr blass, ins Gelbgrüne spielend. Ikterischer Anflug an den Sclerae und der Mundschleimhaut. Leichte Undulationen der Halsvenen. Zunge ist feucht, leicht belegt, zeigt an den Rändern Zahneindrücke. Auf der Brust, im Nacken und zwischen den Schulterblättern befinden sich ziemlich starke Erhabenheiten von Pityriasis versicolor.

Thorax: von gehöriger Breite, nach unten stark fassförmig ausgedehnt, Halsgrube mässig ausgesprochen.

Respiration von normaler Frequenz, costo-abdominal Typus, kein Husten.

Bei der Lungenperkussion keine Differenz zwischen R und L, Schall beiderseits, an den Spitzen sowohl, wie über den übrigen Regionen vollkommen sonor, Atmungsgeräusch leicht verschärft, überall vesiculär, nirgends Rasseln, Auswurf nicht vorhanden.

Lungengrenze: H Dornfortsatz des 10. Brustwirbels, beiderseits gut verschieblich, R. V. 4. I. C. R. mässig verschieblich.

Herz: nach R bis zur R Sternalkante, links nicht über die Mam. l.

O. Oberrand der 2. Rippe, Spitzenstoss im 5. I. C. R. 1 cm nach einwärts von der Mam. l. schwach zu fühlen.

Ueber der Mitralis neben dem 1. Ton ein mässig stark blasendes Geräusch, das in geringem Grade auch über den übrigen Klappen, am besten über der Pulmonalis zu hören ist. 2. Aortenton etwas schwächer als der 2. Pulmonalton. Abnorme Pulsationen weder im Bereich der Herzgegend noch an andern Thoraxgegenden sichtbar. Radialpulse synchrom, etwas schwellend, ziemlich voll, rythmisch und aequal, Frequenz leicht vermehrt. Ueber der Carotis und Subclavia zwei Töne, neben dem ersten ein schwaches Geräusch zu hören.

Abdomen, namentlich im Epigastrium, stark vorgewölbt. Umfang desselben, über den Nabel gemessen, 88,5, im Epigastrium 99,5 cm. Entfernung der unteren Grenze des Schwertfortsatzes von der oberen Grenze des Nabels 15 cm. L. Regio hypochondriaca und epigastrica ist auffällig vorgetrieben, offenbar durch die Milz, welche mit ihrem vorderen Pol fast bis zur Medianlinie reicht; die Milz fühlt sich hart an, die Ränder derselben sind stumpf; bei der Palpation ist leichtes Ballotement wahrzunehmen. Palpation ist nicht schmerzhaft. Der untere Rand der Milz ist weniger stumpf, als der vordere und obere, hier fühlt man einzelne kleinere Einkerbungen, 2 grosse Einkerbungen am vorderen oberen Rande, die eine gegen die Mittellinie des Abdomens gerichtet, die andere an der Grenze von Milz und Rippenbogen.

Keine epigastrische Pulsation, dagegen deutlich arterielle Pulsation beim Auflegen der Finger auf das vordere Milzende, die Pulsation verschwindet bei rechter Seitenlage des Patienten.

Die Milz nimmt nach H erheblich an Breite zu, die grösste Breite in der mittleren Axillarlinie $17^1/_2$ cm, grösste Länge $35^1/_2$ cm.

Leber überragt in der Mammillarlinie den Rippenbogen nicht, in der Parasternallinie um einen Querfinger. Ihre Oberfläche ist fein granuliert; Rand zugespitzt. Am L Lappen dentliche Einkerbung zu fühlen, an den übrigen fühlbaren Partien keine Einkerbungen. Freie Flüssigkeit im Abdomen lässt sich nicht nachweisen, Ascites jedenfalls nur gering. Bei der Palpation deutliche Plätschergeräusche des Magens, mässiger Meteorismus.

Harn von goldgelber Farbe, saurer Reaktion, frei von E. und Z.

Lumbalgegend nicht druckempfindlich, Stuhl regelmässig. Inguinaldrüsen beiderseits leicht geschwellt. An den Genitalien, ebenso wie an den übrigen Körperteilen kein auf Lues hindeutender Befund. Anasarka nicht nachzuweisen. Blutdruck an der R. Temp. 105, ebenso an der L.

Bei diesem, in der geschilderten Weise sich darbietenden Krankheitsbilde liess sich wohl mit Bestimmtheit folgende Diagnose stellen:

Cirrhosis hepatis atrophica; Hæmatemesis infolge von Stauungshyperæmie der Magenvenen. Sekundäre hochgradige Anaemie.

Die Prognose lautete in Bezug auf die Lebererscheinungen nicht ungünstig, ungünstiger in Bezug auf die Haematemesis.

Verordnet wurde: Liq. ferri albuminat. und Roborantien.

Da sich nun bei dieser Behandlung Pat. wohl in seinem körperlichen Befinden und gegen früher bedeutend gebessert fühlte, so wurde er auf seinen Wunsch am 23./II. — also nach einem sechswöchentlichen Aufenthalte im Krankenhause — entlassen; soweit es mir nun aber möglich war, setzte ich meine Beobachtungen fort und werde ich auf das weitere hierüber noch an anderer Stelle zurückkommen.

Möge es mir zunächst gestattet sein, einiges über die Geschichte und die gegenwärtigen Ansichten über die Leber-Cirrhose anzuführen.

Den Krankheiten der Leber haben Aerzte seit den ältesten Zeiten ihre Aufmerksamkeit zugewandt: so schreibt Aretaeus, de causis et signis morbor. diuturn. Lib. I. Cap. XIII: „Verum si a phlegmone hepar non suppuratur, nemini dubium fuerit tumorem durum subsidentem in scirrhum mutari ac stabiliri".

Auch Morgagni Epist. XXXV. 2., 4., 23., 25.; XXVIII, 16., 20., 30 etc. hat viele derartige Fälle mitgeteilt, welche unzweifelhaft zur Cirrhose der Leber gehören. So fand er in der Leiche eines venetianischen Patriziers jecur durum intus extraque totum constans ex tuberculis, id est glandulosis lobulis evidentissimis et evidentissime destinctis, nec tamen naturali major. Wenn auch Morgagni keine anatomische Sonderung von einfacher Atrophie und namentlich von neoplasmatischen Erkrankungen erkennen lässt, so hatte er von der Cirrhose doch schon eine klare Ansicht. Er bemerkt mit Recht: non possunt minimae jecinoris partes adeo amplificari, quin aut interiectas alias, aut vascula saltem sanguifera comprimendo, hepatis muneri et sanguinis per ventrem motui plurimum officiant.

Vesalius (Opera, Tom. II. pag. 674) führt die Geschichte eines Rechtsgelehrten an, der nach langem Leiden an den Erscheinungen der Leberobstruktion bei Tisch eines plötzlichen Todes starb. Die Obduktion ergab: „Stamm der Pfortader zerrissen, die Bauchhöhle mit Blut gefüllt und hepar totum candidum et multis tuberculis asperum, tota anterior jecoris pars et universa sinistra sedes instar lapidis indurata erat", also wohl ein Fall von wirklicher Lebercirrhose.

Auch Nicol. Tulpius (Obs. med. Lib. II Cap. 35 pag. 153) fand bei der Obduktion eines Mannes, der an Ascites und Tympanie gelitten und Blut nach unten und oben entleert hatte, die Milz geschwollen, die Leber aridum et retorridum. Bei einer ikterischen und hydropischen Frau (Cap. 36 pag. 154) war jecur aridum, atrum, exsuccum et instar corrugati corii in se contractum, ut vix acquaret geminum pugnum.

Posthius (Morgagni Epist. 38) beschreibt eine Leber bei Ascites als totum granulosum, granis nimirum quantitate pisorum ubique apparentibus.

Baillie scheint die Lebercirrhose unter dem Namen der knotigen Leber zuerst anatomisch scharf unterschieden zu haben.

Laennec war dann der erste, welcher, veranlasst durch die gelbe Färbung der Granulationen, die in Rede stehende Veränderung der Leber Cirrhose nannte. Den Namen leitete er her von κιρρός (gelb) und stellte die Ansicht auf, dass die gelblichen Granulationen als Neubildungen anzusehen seien, die, wie in anderen Organen, so auch im Leberparenchym sich entwickeln und dieses zum Schwunde bringen sollten, wodurch das erkrankte Organ an Umfang abnehme. Ungeachtet der Autorität Laennecs fand diese Ansicht bald von mehreren Seiten Anfechtungen, denen sie erliegen musste. Im Jahre 1836 suchte Bouland nachzuweisen, dass eine Neubildung hier nicht vorliege; er erklärte, die Granulationen Laennecs seien Drüsensubstanz, welche wegen Erkrankung der gefässreichen Bindesubstanz nach und nach entarte und so deutlicher als sonst hervortrete.

Dieser Auffassung schloss sich Andral im wesentlichen an, nur machte er besonders aufmerksam auf eine rote, Gefässe führende und eine gelbe secernierende Substanz der Drüse und betrachtet die Granulationen als eine

Hypertrophie der letzteren bei eintretendem Schwund der ersteren, welche vielfach Neigung zeige, sich in fibröses Gewebe umzuwandeln. Cruveilhier wiederum hielt es nicht für nötig, eine Trennung in zwei verschiedene Substanzen anzunehmen; die Lebercirrhose ergebe sich vielmehr aus einer Atrophie eines Teiles der Drüse mit Hypertrophie des übrig bleibenden. Mit einer ganz neuen Anschauung trat unter dessen Becquerel hervor; er behauptete, dass bei der Cirrhose die sogenannte gelbe Substanz die eigentlich erkrankte sei; diese werde infolge Durchtränkung mit einer albumösen Materie hypertrophisch; hierdurch werde die rote gefässreiche Substanz komprimiert und zum Schwinden gebracht, später atrophiere dann auch die gelbe Substanz.

Aus dem bislang Angeführten erhellt wohl, dass die französischen Forscher auf diesem Wege zu keinem festen Resultate gelangen konnten und zwar deshalb, weil diese sämtlichen verschiedenen Ansichten aus einer ganz unklaren Vorstellung der Texturverhältnisse der Leber hervorgingen.

Erst der gewaltige Umschwung, den die ärztliche Wissenschaft durch Physiologie und pathologische Anatomie erfahren hat, hat eine gründlichere Erforschung der Leberkrankheiten ermöglicht. Durch eingehende Untersuchungen eröffnete Kiernan auf diesem Gebiete eine neue Aera. Seinen Bemühungen gelang es, die verschiedenen Krankheitserscheinungen scharf zu trennen und gestützt auf feste anatomische Basis weiter zu arbeiten. Weiter gingen dann auf der jetzt beschrittenen Bahn Hallmann und Carswell, letzterer wies darauf hin, dass der Anfang der Erkrankung in einer Wucherung und Induration des interlobulären Gewebes zu suchen sei, durch dessen narbige

Retraktion die Acini zusammengepresst, eingeschnürt und zur Atrophie gebracht würden; ebenfalls erlitten dadurch die Gefässe, namentlich die Pfortaderäste, eine Kompression und so komme es zum Verfall des Drüsengewebes, zur Verkleinerung des ganzen Organes, Störung der Sekretion und Behinderung der Zirkulation; als granula bezeichnet Carswell diejenigen lobuli, welche noch nicht unter der Kompression gelitten hätten und infolge dessen über die eingeschnürten acini höckerig hervorragen. Diese Beobachtungen bestätigte Hallmann durch mikroskopische Befunde, ausserdem machte er auf die vorkommende fettige Entartung der Leberzellen aufmerksam.

So schien nun die Lehre von der Cirrhose zum Abschluss gekommen zu sein, jedoch in Wirklichkeit war dies noch nicht der Fall. Als man inmitten des wuchernden Gewebes manche Gebilde wahrnahm, die vörher unbemerkt geblieben waren, entbrannte der Streit wiederum.

E. Wagner betonte, dass bei der Lebercirrhose das neugebildete Gewebe auffallend reich an merkwürdigen Kernen sei. Allerdings hatten dies auch schon frühere Forscher beobachtet: Hallmann erwähnt dichtgedrängte Zellen, die in dem wuchernden Gewebe sich finden, Bamberger schildert eine Menge von Kernen, rundliche, geschwänzte und spindelförmige Zellen. Rokitansky spricht von kernreicher Bindegewebsmasse; er unterscheidet der Entstehungsweise nach zwei Arten von Lebergranulation: die eine beruhe auf krankhafter Entwicklung der kapillären Gallengefässe, infolge von Stase eines im Uebermass gebildeten Sekrets, die andere dagegen auf chronischer Entzündung des Leberparenchyms.

Oppolzer (Prager Vierteljahresschrift Bd. III, p. 17) sieht das Wesentliche der Lebercirrhose in einer teilweisen

Unwegsamkeit der feinsten Pfortaderverzweigungen, welche durch Entzündung und Obliteration oder durch Kompression von seiten erweiterter oder fettig infiltrierter Gallengänge entstehe.

Die neuesten Autoren wie Gubler, Budd, Henoch, Bamberger und andere geben als Ursache der Cirrhose eine chronische Entzündung der Leber an, wenn auch im einzelnen ihre Ansichten auseinander gehen, und noch heute handelt es sich bei der Diskussion über Cirrhose um die Entscheidung der Frage, inwieweit das Parenchym der Leber oder das interlobuläre Bindegewebe oder die in ihm verlaufenden Gefässe und Gallengänge, als Ausgangspunkt des Prozesses verantwortlich zu machen sind. Ueber die anatomischen Veränderungen, welche dem ausgesprochenen Krankheitsbilde zu Grunde liegen, besteht wohl keine wesentliche Differenz mehr unter den Autoren. Nur über den Entwicklungsgang des Prozesses haben sich in jüngster Zeit wieder divergierende Anschauungen gebildet. Lange Zeit hindurch war die Auffassung von Frerichs, wonach die Entzündung des interstitiellen Gewebes das Primäre der Erkrankung ist, die fast ausschliesslich geltende. Erst in letzter Zeit sind durch Arbeiten Wagners, Liebermeisters, Cornils und Charcots auch die beiden anderen oben genannten Modalitäten wieder angeregt worden.

In ätiologischer Beziehung ist als Hauptmoment der chronische Alkoholismus anzuführen. Schon Vesalius (de human. corp. fabr. Lib. V, p. 507) erzählt, unter den Anatomen sei die Meinung verbreitet, dass durch Trunksucht die Leber verkleinert werde. Insignibus illis gurgitibus vini jecur ad nucis duntaxat volumen reduci. Englische Aerzte bezeichnen die Krankheit schlechtweg als gin

drinker's liver und in Deutschland ist der volkstümliche Ausdruck „Säuferleber“ auch nicht unbekannt. In den Seestädten Norddeutschlands und Englands, wo stärkere Spirituosen in den niederen Klassen der Bevölkerung vielfach im Uebermass getrunken werden, ist die Cirrhose häufiger als im Binnenlande; Wein und Bier, welche den Alkohol nicht so konzentriert enthalten, scheinen eine so starke Wirkung nicht zu haben, jedoch lässt sich nicht bezweifeln, dass lange fortgesetzter reichlicher Genuss von Wein und Bier ebenfalls die Krankheit herbeiführen kann. Eichhorst führt als Beweis hiefür an, dass er bei drei Weinreisenden und zwei Bierbrauern Lebercirrhose beobachtet habe und die Betreffenden hätten keine andern Alkoholica zu sich genommen als Wein resp. Bier.

Ebenso sieht auch Bollinger im Bierpotatorium ein ätiologisches Moment der Lebercirrhose. Seine auf reiche Erfahrungen gestützte Ansicht über die Folgen des übermässigen Biergenusses, spricht er in folgender Weise aus: „Während das Bier bei mässigem Genuss vom hygienischen Standpunkte, als Genuss- und Nahrungsmittel unerreichbare Vorzüge besitzt, ist der Abusus, wie bei anderen Spirituosen, abgesehen von der geschilderten perniciösen Wirkung auf das Herz (idiopathische Hypertrophie und Dilatation) gesundheitlich noch von anderen Gefahren begleitet. Auf Grund vielfacher, speziell auf diesen Punkt gerichteter Beobachtungen kann ich mit Bestimmtheit versichern, dass namentlich plethorische Zustände, Arteriosklerose, Apoplexien, gewisse Formen von indurativer interstitieller Nephritis, von Hepatitis (namentlich von hypertrophischer Cirrhose) Adipositas cordis, Disposition zu hämorrhagischer Pericarditis und Pleuritis, manchmal auch Disposition zu Lungentuberkulose durch das habituelle Bierpotatorium herbeigeführt und begünstigt werden.“

Ob in dem vorliegenden Falle die Ursache des Leidens in dem Potatorium zu suchen ist, wage ich nicht zu entscheiden. Pat. selbst führt ja nach der Anamnese seine Krankheit zurück auf eine Durchnässung und Erkältung, die er sich im Bivouak zugezogen habe.

Ein derartiger Grund wäre nun jedenfalls stichhaltig, wenn nicht noch folgendes berücksichtigt werden müsste: nach Anamnese hat Pat. 3—4 Liter pro die zugestanden und würde man dieses Quantum wohl noch nicht als übermässiges Potatorium bezeichnen; diese Angabe jedoch erscheint mir zu niedrig: erstens, weil ja erfahrungsmässig von Potatoren die Quantität geringer angegeben wird, als der Wirklichkeit entsprochen hat, dann aber, weil mir die Arbeitgeberin des Pat. auf Befragen mitteilte, A. R. habe früher stark getrunken und sicherlich bedeutend mehr als 3—4 Liter täglich.

Bei dem raschen Uebergange der Spirituosen aus dem Magen in das Blut muss sich die erregende Wirkung zunächst in der Leber äussern, da sie den Alkohol in einem weit weniger verdünnten Zustande erhält, als irgend ein anderes Organ.

Percy fand nach Vergiftung von Tieren mit Alkohol die grösste Menge davon in der Leber. Budd bemerkt mit Recht, dass die Spirituosen besonders dann gefährlich werden, wenn sie wenig verdünnt und bei leerem Magen genossen werden, der letztere Umstand trägt wesentlich zu schneller Resorption und zu stärkerer Einwirkung auf die Leber bei. Wohl ein Dritteil aller Fälle ist auf Alkoholmissbrauch zurückzuführen. Unter 36 Fällen von Frerichs hatten 12 nach eigener Aussage Branntwein im Uebermass getrunken, von mehreren der übrigen konnte man dasselbe

annehmen. Auch Bamberger konnte in 34 Fällen 10 mal Trunksucht nachweisen.

Hieraus erklärt es sich auch wohl, dass Cirrhose häufiger bei Männern, als bei Frauen und Kindern angetroffen wird, jedoch finden sich in der Litteratur auch Fälle von cirrhotischen Kindern, bei denen unzweifelhaft die Ursache der Erkrankung im Alkoholmissbrauch gesehen werdeu muss. So führt Eichhorst einen Fall Wilkes an, welcher ein 8jähriges Mädchen betrifft. Dasselbe hatte täglich 1/4 Liter Branntwein getrunken und war dann an Lebercirrhose zu Grunde gegangen.

Wunderlich beobachtete bei zwei Geschwistern von 11 und 12 Jahren ausgesprochene Cirrhose, eine nähere Nachforschung ergab, dass beide in grosser Menge Schnaps konsumiert hatten.

Eine bestimmte Altersgrenze für Cirrhose festzusetzen, wäre wohl unstatthaft, wenn auch nicht von der Hand zu weisen ist, das das mittlere Alter von 30—60 Jahren am meisten prädisponiert erscheint.

Frerichs 36 Fälle verteilten sich folgendermassen:

vom 10.—20. Jahre 1
„ 20.—30. „ 2
„ 30.—50. „ 12
„ 50.—70. „ 20

ausserdem litt eine Frau von 81 Jahren an Cirrhose.

Von weiteren Genussmitteln, welche auf die Entstehung der Lebercirrhose Einfluss haben sollen, werden die scharfen Gewürze angegeben z. B. Pfeffer, wodurch das Vorkommen der Cirrhose in Indien erklärt wird; ebenso meint Mettenheimer (citiert in Virchow-Hirschs Jahresbericht 1874), dass bei einer Dame reichlicher Genuss starken Kaffees und scharfer geräucherter Speisen bei mangelnder

Körperbewegung die Ursache einer Cirrhose gewesen sei. Ferner finde ich beschuldigt, schlechte Nahrung, ungesunde Wohnungen, Menstrualstockungen und chronische Phosphorvergiftung. Durch Hayems ersten Fall, der infolge von Cholera tötlich verlief, wird die Vermutung gerechtfertigt, dass auch Infektionskrankheiten wie Typhus, Cholera den ersten Keim zur Cirrhose legen können. Auch Tschudnowsky, der die Leber von 10 an Cholera verstorbenen Individuen mikroskopisch untersuchte, konnte bei ihnen den Beginn oder das Vorhandensein einer Lebercirrhose konstatieren. Hanot und Schachmann veröffentlichen eine Reihe von Fällen, in welchen sich bei Diabetes mellitus Leberhypertrophie mit starker Pigmentierung vorfand und schreiben hierbei dem Zuckergehalt der Lebervenen dieselbe Rolle zu, die der Alkoholgehalt der Pfortaderzweige bei der Säufercirrhose spielt. Auch Erkältung wurde öfters als ursächliches Moment angeführt, so von Ackermann. Vielleicht ist, wie schon oben bemerkt, auch unser Fall hierher zu rechnen.

Als eine weitere Ursache wird Intermittens angegeben, namentlich treten für diese Ansicht die beiden italienischen Forscher Franco und Cantani ein, welche die Mehrzahl der in Italien zur Beobachtung gekommenen Fälle, als durch Intermitteus bedingt erklären. Auch den deutschen Beobachtern ist der Zusammenhang der Cirrhose mit der Intermittens keineswegs entgangen, jedoch scheint es nach ihren Angaben, als ob sich der Einfluss der Malaria auf die Leber nur sehr selten in dieser Weise äussere.

Frerichs sah trotz des häufigen Vorkommens von Wechselfieber in Breslau nur 5 Fälle von Cirrhose nach anhaltender Intermittens, von denen noch dazu einer in Kiel zur Beobachtung kam und zwei vielleicht durch Alkohol-

missbrauch veranlasst waren. Bamberger fand unter 51 Kranken nur 3, bei denen hartnäckige Intermittens vorausgegangen war.

Ein ferneres nicht zu unterschätzendes ursächliches Moment der Lebercirrhose ist noch die Syphilis. Dufour hat bereits 1841 einen derartigen Fall beschrieben und Virchow erwähnt in seiner Arbeit „über die Natur der konstitutionell syphilitischen Affektionen ausdrücklich, dass sich in syphilitischen Lebern zuweilen eine ausgedehnte Induration durch interstitielle Bindegewebsentwicklung findet, die zu Formen der Cirrhose Veranlassung gibt. Frerichs konnte unter seinen 36 Fällen 6 mal, Förster unter 27 Fällen 4 mal Lues konstatieren.

Vielfach hat man auch die Störung der Blutbewegung, welche bei Herzfehlern in der Leber sich bemerkbar macht, als eine Ursache der Cirrhose angesehen. Frerichs jedoch, der unter 36 Fällen auch 4 mit Herzfehler fand, ist der Ansicht, dass diese nicht den Ausgangspunkt der Leberentartung darstellen, sondern Komplikationen sind, die den ungünstigen Verlauf derselben beschleunigen und ihre Erscheinungen modifizieren.

Dass durch Gallenstauung Cirrhose zu stande kommen kann, wird durch die Tierexperimente bewiesen und war schon lange bekannt. Auch die Thrombose der Pfortader wird auf Grund von Tierexperimenten von Gintrac, Oré und Botkin als ätiologisch wichtig für die Cirrhose angesehen, während dagegen andere und unter ihnen Bamberger, Frerichs, Rindfleisch, Klebs die Pfortaderthrombose als eine Folge der Cirrhose ansehen.

Wie sich aus dem Vorstehenden ergibt, sind die Ursachen der Cirrhose ziemlich mannigfaltig; trotzdem aber müssen wir zugeben, dass uns die ursächlichen Momente

mancher Fälle noch vollständig unklar sind und dass die oben angeführten Schädlichkeiten nicht für alle Fälle zutreffen; wodurch alsdann die Krankheit verursacht ist, muss durch weitere Untersuchungen aufgeklärt werden.

Symptome und Verlauf. Der Anfang der Krankheit kommt sehr selten in die Behandlung des Arztes und ist überdies schwer zu diagnostizieren. Oft hat man daher, ohne dass während des Lebens ein entsprechendes Symptom bestand, eine schon ziemlich bedeutende interstitielle Hepatitis als zufälligen Sektionsbefund angetroffen. Nur in einigen Fällen und zwar vorwiegend bei Potatoren, bestanden schon lange, oft Jahre lang vor der eigentlichen Krankheit Schmerzen in der Lebergegend, Leberanschwellung und dergleichen. Auch im vorliegenden Falle hatte Pat. bereits 6 Jahre vor seiner Aufnahme ins Krankenhaus Leberbeschwerden. Als deutliche Symptome zeigen sich zuerst Appetitmangel, Aufstossen, belegte Zunge, Druckgefühl in der Magengegend, Auftreibung, Flatulenz, unregelmässiger Stuhlgang. Eine sichere Diagnose ist aber erst dann zu stellen, wenn man eine Aenderung des Lebervolumens durch Palpation oder Perkussion nachweisen kann. Nach Verlauf von einiger Zeit merkt der Kranke, dass er sichtlich abmagert, der Appetit wechselt ausserordentlich, die Haut ist trocken und rauh, das Gesicht von erdfahler Farbe, zugleich schmutziggelb. Bei genauerer Untersuchung findet man die Leber verkleinert, die Milz in der Regel vergrössert. Dabei ist der Puls von normaler Frequenz, nur die Spannung der Arterie verkleinert sich nach und nach. Durch Ascites und Tympanie wird die Respiration beengt. Die Esslust, die anfangs vermindert war, kehrt später nicht selten wieder, jedoch ohne die Kräfte des Kranken wesentlich zu heben; die Ausleerungen sind blass, auch wohl

diarrhoisch. Häufig erfolgen Blutungen aus Magen und Darmkanal. In unserem Falle litt Pat. an häufigen und reichlichen Magenblutungen. Der Urin, der anfangs blass und ziemlich reichlich war, wird mit dem Steigen des Hydrops spärlicher, dabei hochrot gefärbt, oft trübe und ziegelrot, sedimentierend. Im weiteren Verlaufe nimmt die Abmagerung und Schwäche überhand, leichte Fieberbewegungen stellen sich ein, die Esslust verliert sich vollständig, die Respiration wird bei steigender Spannung des Unterleibes beengter, schliesslich kommt meistens Durchfall und mit ihm der Tod durch Erschöpfung. In andern Fällen wird das Ende durch Pneumonie, akutes Lungenödem oder Peritonitis herbeigeführt. Hie und da erfolgt es unter den Zufällen der Acholie: die Kranken werden ikterisch, auf der Haut bilden sich zerstreute Purpuraflecken oder Ecchymosen, bis Delirien, Convulsionen und zuletzt ein tiefes Coma zum Tode führen. Der Verlauf der Krankheit ist im allgemeinen ein ziemlich langsamer und dauert oft mehrere Jahre. Als Durchschnittsdauer kann man 2—3 Jahre annehmen, doch hat man auch Fälle von viel längerer Dauer beobachtet; so berichten Charcot und Gombault einen Fall von 8jähriger Dauer, bei Hayems erstem Falle wird sie auf 9 Jahre und bei einem anderen Falle von Hayem auf 5 Jahre angegeben. In einem der von Frerichs angebenen Fälle hatten die Symptome der Krankkeit bereits 6 Jahre vor dem Tode begonnen. Auch bei dem von mir beobachteten Falle fällt der Anfang der Krankheit wohl 6—7 Jahre zurück, nämlich in die Zeit, in welcher laut Anamnese zuerst Gelbsucht, Leberschwellung und Magenbeschwerden auftraten.

Werfen wir jetzt nach diesen allgemeineren Ausführungen noch einen kurzen Blick auf die einzelnen Erscheinungen

in Bezug auf ihre Genese, pathologische Bedeutung und diagnostischen Wert.

Wenn nicht infolge von Komplikationen der Tod bereits in einem früheren Stadium der Krankheit eingetreten ist, in welchem das Volumen der Leber noch vergrössert war, so findet sich bei der Sektion in der Mehrzahl der Fälle das Organ verkleinert und durch strangartige oder membranöse Pseudoligamente mit den benachbarten Organen, namentlich dem Zwerchfell verwachsen. Manchmal ist die Verkleinerung nur gering, dann auch wieder beträchtlicher, bis zu dem Grade, dass der Umfang des Organes kaum noch die Hälfte des normalen beträgt. Diese Verkleinerung zeigt sich gewöhnlich am auffallendsten am linken Lappen, der häufig nur wie ein schmaler, membranöser Anhang des rechten erscheint. Infolge dieser Verkleinerung ist die Leber im Leben der Untersuchung schwer zugängig, zumal bei bedeutendem Ascites, wo die Drüse von gashalhaltigen Darmschlingen überdeckt und hoch in die Exkavation des Zwerchfells hinaufgedrängt wird. Eine Sicherheit kann man hier nur dann erhalten, wenn man die Untersuchungen oft wiederholt oder, wenn man Gelegenheit hat, sofort nach der Punktion des Unterleibes die Grenzen festzustellen. Je kleiner die Leber und je bedeutender der Ascites, desto schwerer wird es auch, die höckerige Oberfläche und die derbe, harte Beschaffenheit der Ränder zu erkennen, zwei Punkte, die für die Diagnose von grösster Bedeutung sind. Oft bleibt dies während des Verlaufs der Krankheit unmöglich, in anderen Fällen wiederum, wenn nach der Punktion die schlaffen Bauchdecken ein weiteres Eindringen gestatten, kann man beides abtasten und hierdurch allein die Diagnose sichern.

Diese sogenannten Granulationen bilden meist halb-

kugelige Prominenzen von Hirsekorn- bis Erbsengrösse; bald sind sie sämtlich annähernd gleich, bald verschieden gross, in letzterem Falle erreichen sie häufig Haselnussgrösse und sind dann mitunter von traubenartiger Gestalt. Das Gewebe der granulierten Leber selbst ist sehr derb, von fast knorpelähnlicher Härte, beim Einschneiden knirschend, lederartig zähe, trocken und blutarm. Auch das Bild auf dem Durchschnitt entspricht den äusserlich sichtbaren Veränderungen: ein weiss-graues Netz verschieden breiter, meist scharf begrenzter Züge schwieligen Bindegewebes; in den Lücken zeigen sich rundliche oder unregelmässig gestaltete Parenchyminseln von der Grösse der an der Oberfläche prominierenden Höcker und von meist gelber, selten gelbbräunlicher oder grünlicher Farbe. Diese Parenchyminseln treten mehr oder weniger deutlich über ihre Umgebung hervor, indem das schwielige Gewebe zwischen ihnen sich von der Schnittfläche zurückzieht. Da nun aber eine direkte Untersuchung des erkrankten Organes nicht immer Resultate liefert, auf welche man die Diagnose sicher gründen könnte, so ist man darauf angewiesen, die funktionellen Störungen ins Auge zu fassen, welche als Folge der granulierten Induration sich entwickeln und der Krankheit das eigentliche Gepräge verleihen, an dem wir sie erkennen können. Diese funktionellen Störungen sind zum grossen Teil zunächst abhängig von der gestörten Blutbewegung in der Pfortader.

Ein weiterer Grund ist in der Funktionsabnahme der atrophierenden Drüse zu suchen. Was nun zunächst die gestörte Blutbewegung in der Pfortader anbetrifft, so geht dieser Umstand in folgender Weise vor sich: unter dem Druck des Narbengewebes obliterieren die Kapillaren der Pfortader zum grossen Teil; die neu sich nun bildenden

Verbindungsbahnen zwischen vena portarum und venis hepaticis sind meistens nicht ausreichend für freie Fortbewegung des Blutes und die Folge davon sind Stauungen in dem Gebiete des Pfortadersystems, welche teils eine Menge von anatomischen Läsionen, teils, wie erwähnt, funktionelle Störungen nach sich ziehen. Ihr Auftreten ist um so intensiver, je weiter der Indurationsprozess vorgeschritten ist und je mehr Pfortaderäste bereits untergingen; Ausnahmen jedoch kommen auch hier vor, weil sich kollaterale Blutbahnen bilden können, welche die Stauung mehr oder minder kompensieren.

So kommen Fälle von ausgesprochener Cirrhose zur Beobachtung, bei denen die Folgen der Stauung entweder fehlten oder sich doch im Verlaufe der Krankheit wieder verloren hatten, weil eben durch neu entstandene Blutbahnen ein Ausgleich stattgefunden hatte. Die Collateralbahnen, die entstehen können, sind wohl zunächst zwischen Pfortader und Hohlvene, welche letztere einen grossen Teil des Blutes der Vena portae mit Umgehung der Leber direkt dem Herzen zuführen kann. Weitere Verbindungen könnten eintreten zwischen der vena mesenterica inferior und der vena hypogastrica durch die plexus haemorrhoidales, ferner zwischen den Mesenterial- und Renalvenen, auch noch zwischen vena lienalis und azygos. Von Bedeutung sind ausserdem noch Anastomosen zwischen Pfortadervenen und denjenigen Venen des serösen Leberüberzuges, welche in die Venae diaphragmaticae und oesophageae münden. In selteneren Fällen ist eine sehr eigentümliche Form des Collateralkreislaufes zu erwähnen, welche sich durch eine beträchtliche Erweiterung der subkutanen Venen in der Umgebung des Nabels ausspricht. Früher war man der Ansicht, dass eine derartige Erweiterung nur dann möglich

sei, wenn die Vena umbilicalis sich nach der Geburt nur unvollständig geschlossen habe und wenn während des späteren Lebens ein feiner Kanal im ligamentum teres fortbestehe.

Komme es nun zu einem bedeutenden Zirkulationshindernis, so werde jener feine Kanal von dem andrängenden Blute nach und nach ausgedehnt und so befähigt, das stagnierende Blut in die Bauchdecken zu leiten. Diese letzteren bilden am Nabel und in dessen Umgebung entweder nur in bestimmten Richtungen oder kranzförmig um denselben ein Geflecht varikös erweiterter Venen, das sogenannte Caput Medusae und geben das ihnen zugeführte Pfortaderblut mittelst erweiterter Zweige, teils nach oben in die Venae epigastricae superiores, teils nach unten in die V. epigastricae inf. oder sogar in variköse Venenäste der Lendengegend ab. Andererseits vertritt Sappey die Ansicht, dass diese Varikositäten der Nabelgegend nicht aus einer Erweiterung der unvollständig obliterierten Nabelvene selbst hervorgehen, sondern auf der Erweiterung einer jener kleinen subperitonealen Venen beruhen, welche einerseits mit den Hautvenen anastomosieren und andererseits in die Pfortader einmünden. Er hält nämlich die Beobachtungen, welche als Belege für die obige Annahme angeführt werden, für ungenau, weil die vena umbilicalis mit den Venen der Bauchdecke in keiner Verbindung stehe und weil es unwahrscheinlich sei, dass der lange, feste, fibröse Strang der obliterierten Vene wieder wegsam werde. Bamberger jedoch will häufiger die Umbilikalvene wirklich offen und für eine feine Sonde durchgängig gefunden haben.

Hoffmann beobachtete einen mit Caput Medusae und ohne Ascites verlaufenden Fall von Cirrhose, bei

welchem ein ligamentum teres gar nicht vorhanden, die vena umbilicalis selbst aber bis zur Weite von 8 mm ausgedehnt war. In vielen Fällen jedoch reichen die sich so entwickelnden Collateralbahnen nicht aus, die Stauung des Pfortaderblutes zu beseitigen und deren Folgen auszugleichen. Alsdann bildet sich allmählich eine Reihe anatomischer Läsionen und funktioneller Störungen aus, welche von ihr abhängig sind.

Zunächst ist hier der Milztumor zu erwähnen. Die Milz ist in den meisten Fällen vergrössert; allerdings wurden in neuerer Zeit entgegengesetzte Ansichten ausgesprochen, jedoch erklärt sich dies wohl aus Zufälligkeiten, wie sie selbs das relativ grosse Beobachtungsmaterial eines Einzelnen nicht ausschliesst. Bamberger, Oppolzer, Bright und Smith halten den Milztumor für einen nur ausnahmsweise fehlenden Begleiter der Cirrhose, von Andral, Budd, Monneret wurde er dagegen meistens vermisst. Oppolzer zählt unter 26 Fällen nur 4, Bamberger unter 34 Fällen nur 2 ohne Milztumor: Frerichs fand unter 36 Fällen die Milz 18mal vergrössert, auch in unserem Falle war die Milz bedeutend vergrössert. In der Regel erreicht diese Vergrösserung nur das Doppelte bis Dreifache des normalen Umfanges und entzieht sich dann nicht selten der Beobachtung, wenn das Organ durch stärkeren Meteorismus weit nach oben und hinten unter die linke Lunge geschoben ist; bisweilen wird sie aber viel beträchtlicher und bildet einen harten Tumor, der bis in die Nähe des Nabels und selbst noch unter diesen herabragen kann.

Das Fehlen der Milzanschwellung erklärt Frerichs folgendermassen: „in einzelnen Fällen ist die Kapsel dieser Drüse mit fibrösen Schwarten oder Kalkplatten bedeckt, so dass eine Ausdehnung grossen Widerstand findet; in

andern verliert sich die Schwellung, weil das aufgestaute Blut allmählich durch collaterale Bahnen freieren Abfluss fand, oder weil ein profuser Erguss aus den Gefässen der Gastrointestinalschleimhaut die Spannung in der Pfortader verminderte".

Eine fernere Folge der Blutstauung und wohl die augenfälligste ist der Ascites, wie Frerichs meint, ein konstanterer Begleiter der Leberinduration, als die Milzanschwellung; er beobachtete ihn unter 36 Fällen 24mal, also bei zwei Dritteilen: 7mal blieb der Ascites während der ganzen Dauer der Krankheit die alleinige Form des Hydrops, in 17 Fällen traten Oedeme der Füsse und andere seröse Ergüsse hinzu. Das Fehlen oder Vorhandensein des Ascites hängt im grossen und ganzen von denselben Umständen ab, wie das des Milztumors. Je stärker die Stauung des Pfortaderblutes, desto reichlicher der Erguss im cavo peritonei. Wegen der begleitenden Tympanie des Darmrohres wird anfangs die Ausschwitzung leicht übersehen, allein nach und nach wird die Fluktuation deutlicher, bis zuletzt der stark gespannte Unterleib eine fassförmige Gestalt annimmt und die Aktion des Zwerchfells mehr und mehr beschränkt wird. Punktiert man, um die Atemnot zu mindern, so kehrt der Erguss, auch wenn bedeutende Quantitäten abgeflossen sind, bereits nach wenigen Tagen wieder. In der Regel ist die seröse Flüssigkeit von klarer, gelber Beschaffenheit, selten ist sie bräunlich oder grünlich gefärbt durch Gallenpigment oder rötlich durch beigemengtes Blut infolge der Ruptur kleinerer Gefässe. In Bezug auf Zusamensetzung und Konzentration konnte Frerichs konstante Unterschiede von anderen hydrophischen Ergüssen der Unterleibshöhle, wie bei denen der Hydrämie, Bright'scher Krankheit, Herzfehlern usw. nicht auffinden; nur der Einfluss entzünd-

licher Reizung machte sich stets durch reicheren Gehalt an Albumin bemerklich. Die Menge der festen Bestandteile in der Ascitesflüssigkeit bei Cirrhose schwankte in 6 Analysen zwischen 2,04—2,48%; die des Eiweisses von 1,01 bis 1,34%; bei Hydrämie und M. Brightii betrug 2,04—2,80%; die des Eiweisses 1,01—1,20%; bei Herzfehlern 1,76 und 1,18%; bei Cirrhose mit leichter Peritonitis stieg der Gehalt der festen Bestandteile auf 3,59% mit 2,60% Eiweiss, bei Peritonitis tuberculosa auf 5,20% mit 4,20% Eiweiss, bei einfacher Peritonitis auf 5,50% mit 3,86% Eiweiss. Die bedeutende Beeinträchtigung der Ernährung bei Cirrhotikern hängt wohl zum Teil von dem bestehenden Magendarmkatarrh ab, doch wird auch der Mangel der Galle bei der Verdauung, sowie die gehinderte Darmvenenresorption infolge der Blutstauung in der Pfortader dabei von Einfluss sein, da solche Kranke oft weit blässer und kachektischer aussehen, als Personen, welche lediglich an chronischem Magendarmkatarrh leiden. Mitunter erhält sich allerdings der Appetit bis zuletzt und der Stuhlgang bleibt normal, jedoch sind dies immerhin Ausnahmefälle, die Mehrzahl der Kranken leidet an gastrischen Beschwerden und Obstipation: es besteht Uebelkeit, Druck im Epigastrium, Aufstossen nach dem Essen usw. Nicht selten stellt sich gegen das Ende des Lebens Diarrhoe ein, zuweilen auch schon früher. Wahrscheinlich beruht sie auf einer hydropischen Transsudation, denn hiefür spricht die oft wasserdünne Beschaffenheit der schmutzig blassgelblichen oder fast farblosen Entleerungen, sowie der häufige Befund von Oedem der Darmschleimhaut in der Leiche. Manchmal auch kommt es zu reichlicheren Blutungen aus der Schleimhaut des Digestionskanals und zwar häufiger des Magens, seltener des Darms und werde ich auf das Nötige hier-

über noch an anderer Stelle meiner Abhandlung zurückkommen.

Die Diagnose der Lebercirrhose bietet in manchen Fällen bedeutende Schwierigkeiten, weil die anfänglichen Erscheinungen oft sehr gering sind. Die Klagen des Patienten über Magenbeschwerden, Appetitlosigkeit, Erbrechen, Diarrhoen können eine Verwechslung mit einem einfachen Magen-Darmkatarrh zulassen. Die vorhandene Vergrösserung der Leber kann verwechselt werden mit solchen Leberleiden, welche ebenfalls mit einer Vergrösserung des Organes verbunden sind z. B. mit Stauungshyperämie; ferner mit Leberkrebs, bei dem keine Krebstumoren gefühlt werden können. Durch den mehr oder weniger vorhandenen Ascites gewinnt die Cirrhose Aehnlichkeit mit Krebs oder Tuberculose des Bauchfells, zumal, wenn die nach oben gegen die Brustwand gedrängte Leber verkleinert erscheint; doch pflegt in diesen letzteren Fällen der Milztumor zu fehlen, ferner ist die Schmerzhaftigkeit des Unterleibes viel bedeutender und dann kommt ein icterisches Colorit, wie bei der Cirrhose, beim Bauchfellkrebs nur selten vor. Ueberhaupt kann die Diagnose fast unmöglich werden in jenen Fällen, bei welchen die Cirrhose mit andern Leberleiden combiniert ist, mit amyloider Entartung, Gallensteinen; ferner in solchen Fällen, in welchen zufällig neben der Cirrhose noch ein Herzfehler besteht und wo man die Leberaffection als eine Stauungshyperämie mit nachfolgender atrophischer Muskatnussleber auffassen kann. Gesichert ist die Diagnose, wenn sich durch die Bauchdecken hindurch die höckerige Oberfläche und die derbe, harte Beschaffenheit der Leberränder erkennen lässt.

Die Prognose ist in allen Fällen infaust zu stellen, da fast immer erst die schon vorgeschrittene Krankheit zur

Behandlung kommt und da wir kein Mittel besitzen, um der Wucherung des Bindegewebes mit nachfolgender Schrumpfung Einhalt thun zu können. Es handelt sich also hauptsächlich nur darum, die Störungen, welche das Leben vorzugsweise bedrohen, möglichst zu beschränken und das Ende, so lange es geht, fern zu halten. Wie weit diese einzelnen Versuche von Erfolg begleitet sind, hängt von verschiedenen Bedingungen ab: zunächst von dem Grade der Krankheit bei vorgeschrittener Entartung ist jede Therapie ohnmächtig; sodann von den Komplikationen, denn etwaige Herzfehler, Nierendegeneration oder Speckmilz beschleunigen den Verlauf ausserordentlich. Bei dieser absolut ungünstigen Prognose lässt sich von der Therapie wenig oder nichts erwarten. So lange man dem Alkoholmissbrauch eine wesentliche ätiologische Rolle zuschreibt, muss man bei den ersten Krankheitserscheinungen auf Enthaltung von allen Alkoholicis dringen. Von inneren Mitteln hat man noch keinen sichern Erfolg gesehen. Professor Sacharjin empfiehlt neuerdings Calomel 0,06 gr stündlich und etwa von der 6. Gabe ab zweistündlich; nach der ersten guten Calomelabführung soll die Darreichung ausgesetzt werden; erfolge nach 12 derartigen Dosen kein Stuhl, so solle man nach 2 Stunden 1 Esslöffel Ricinusöl nachgeben. Hauptsächlich werden die therapeutischen Bemühungen darin bestehen müssen, die Diät zu regeln, den Kräftezustand des Patienten zu erhalten und Durchfall, Verstopfung, Erbrechen und Fieber zu bekämpfen. Es versteht sich von selbst, dass man in den Fällen, in welchen die Krankheit syphilitischen Ursprungs ist, die Antisyphilitica nicht ausser Gebrauch lassen wird und dass man bei Potatoren und Malariakranken auf die zunächst afficierten Organe das Augenmerk richtet und mit

der Therapie einwirkt. Der jeweilige Kräftezustand des Kranken ist dabei zu berücksichtigen. In der Mehrzahl der Fälle muss sich dann die Behandlung noch gegen den Ascites richten. So lange derselbe einen mässigen Grad nicht übersteigt, soll man nach Frerichs jedes eingreifende Verfahren unterlassen, weil der Nachteil, welcher durch Diuretica oder Drastica erwachsen kann, den Nutzen einer temporären Beseitigung desselben nicht aufwiegt. Erreicht aber der Ascites eine solche Höhe, dass die Respiration beengt und der Meteorismus sehr beschwerlich wird, so wendet man am besten die Punktion an. Bei antiseptischen Cautelen wird sie selten durch Hinzutritt von Peritonitis gefährlich, jedoch wiederhole man sie nicht ohne Grund, weil die Erschöpfung durch die rasche Wiederkehr des Ergusses und den bedeutenden Verlust von Albuminaten notwendiger Weise beschleunigt wird. Im weiteren Verlaufe der Krankheit bleibt die Hauptaufgabe, stets die Blutbereitung und Ernährung, so viel als möglich zu fördern und alles fern zu halten, was erschöpfend wirken könnte.

Wie ich oben schon andeutete, will ich jetzt, nach Betrachtung der Lebercirrhose selbst, noch einiges über die hierbei auftretenden Blutungen anführen; dass es im Verlauf der Krankheit zu Blutungen kommen kann — auch in unserem Falle hatten ja verschiedene und bedeutende Blutungen stattgefunden — ist eine längst bekannte Thatsache, doch ist über die Bedeutung und über die verschiedenartigen Ursachen derselben, sowie über ihre Stellung im Krankheitsbilde verhältnismässig wenig im Zusammenhang geschrieben. Die Lehrbücher begnügen sich mit kurzen beiläufigen Bemerkungen über diesen Punkt. So sagt z. B. Strümpell nach Besprechung der verschiedenen Stauungssymptome: „Seltener aber bedeutsamer sind die Er-

scheinungen, wenn die Stauung in der Magen- und Darmschleimhaut einen so hohen Grad erreicht, dass es zu Blutungen kommt. Magen- und Darmblutungen im Verlauf der Cirrhose sind wiederholt, zuweilen sogar schon in ziemlich frühen Stadien beobachtet worden. Infolge kleiner kapillärer Blutungen können zuweilen längere Zeit hindurch blutig gefärbte Stühle entleert werden. Sehr selten sind Blutungen aus dem Oesophagus". Dann an anderer Stelle: „Mit der allgemeinen Ernährungsstörung der Gefässwände hängt wahrscheinlich auch das gelegentliche Vorkommen von Blutungen in verschiedenen Körperorganen (Haut, Schleimhaut, Retina u. a.) zusammen".

Andere Lehrbücher sagen noch weniger hierüber und es ist unseres Erachtens eine derartig kurze Erwähnung eines so wichtigen Punktes nicht ausreichend. Die Blutungen nehmen unter den Symptomen der Lebercirrhose eine bedeutsame Stellung ein. Unter Umständen kann man sogar, wie wir sehen werden, aus ihrem Auftreten einen Schluss auf den ferneren Verlauf der Krankheit ziehen.

Um eine Uebersicht zu haben, halten wir uns an folgende Einteilung der Blutungen:

1) mechanisch entstehende Blutungen infolge Stauung durch erhöhten Druck,
   a) im Pfortadersystem;
   b) im kollateralen Venenkreislauf.
2) Dyskrasisch entstehende Blutungen infolge pathologischer Veränderung,
   a) des Blutes,
   b) der Gefässwände.

Die Ursache einer Stauung im Pfortadersystem liegt in der bei Cirrhose im zweiten Stadium vor sich gehenden

Schrumpfung des periportalen Bindegewebes, welches die feinsten Verzweigungen der Pfortader, die venae interlobulares komprimiert, wodurch es zur Stase im Pfordadersystem kommt. Bekanntlich wird die vena portae zusammengesetzt aus der vena gastrica sup. s. coronaria ventric sin., die das Blut aus dem obern Teil des Magens abführt, der vena mesenter. super., die das Blut aus den Därmen entsprechend der arter. mesent. sup. sammelt, ferner der vena mesent. inf., die das Blut aus dem Gebiete der gleichnamigen Arterie sammelt und der vena splenica, die das Milzblut nach der Leber führt. So können durch Stauung in diesen Gebieten Blutungen im Pfortadergebiet entstehen. die besonders zu Magen- und Darmblutung Veranlassung geben können. Diese Blutungen können entstehen per rhexin und per diapedesin. In ersterem Falle entsteht eine plötzliche Kontinuitätstrennung der Gefässwand durch die bedeutende Drucksteigerung; eine derartige Blutung wird häufig causa mortis. Bei Blutungen per diapedesin erhält die Gefässwand keinen plötzlichen Riss, sondern es treten allmählich rote Blutkörperchen und Flüssigkeit aus. Eine derartige Blutung wird im allgemeinen wohl nicht zu den schwersten gehören, jedoch kann sie bedeutend genug werden.

Bamberger schreibt über mechanisch entstehende Blutungen: „Bei bedeutender Stase kommt es öfters zu Blutungen aus dem Magen- und Darmkanal, das Blut wird mit Erbrechen oder mit den Stühlen entleert oder geht auf beiden Wegen ab. Bie Blutungen wiederholen sich gern öfters und sind in einzelnen Fällen so erschöpfend, dass sie zu bedeutender Anämie und Hydrops führen, ja sie können sogar unmittelbar zum Tode führen. Als Ursache des Blutbrechens fand ich einmal eine dunkle Rötung und dichte

Injektion der Magenschleimhaut, ohne dass sich das zerrissene Gefäss entdecken liess, in einem zweiten Falle blutige Erosionen, in einem dritten keine wesentlichen Veränderungen. Die Hämorrhoidalvenen zeigen sich nicht selten angeschwollen und schmerzhaft; es entsteht Hämorrhoidalblutung oder ein schleimiger Ausfluss aus dem Rectum und die Krankheit wird deshalb im Beginn nicht selten, als blosser Hämorrhoidalzustand angesehen." Andererseits äussert sich Küssner, der den Blutungen bei Lebercirrhose mit Recht eine grosse Bedeutung beilegt: „Ein nicht seltener Befund in der Schleimhaut des Magens und des Darmes sind die sogenannten hämorrhagischen Erosionen, die durch Erguss von Blut ins Gewebe der Schleimhaut und darauf folgenden Oberflächenzerfall entstehen; sie können eine praktische Wichtigkeit dadurch erlangen, dass sie eine Quelle von mitunter nicht unbeträchtlichen Blutungen werden. Ueberhaupt muss Blutungen aus dem Darmkanal eine grosse Bedeutung für die Cirrhose beigelegt werden und es ist hervorzuheben, dass sie auch auf andere als die eben angegebene Art entstehen können."

Küssner unterscheidet, ausser den nicht allzu abundanten Blutungen infolge hämorrhagischer Erosionen, solche, die aus zerrissenen Varicen entstehen, die besonders reichlich sein können und solche, die infolge kapillärer Zerreisungen entstehen, und als sogenannte Flächenblutungen bezeichnet werden.

Thierfelder nimmt Blutungen aus überfüllten Kapillaren und submukösen Varicen an. Er unterscheidet zwischen Erguss auf die freie Fläche und den besonders im Magen und Duodenum häufigen haemorrhagischen Infiltraten und Erosionen. Bezüglich der Zeit des Auftretens der Blutungen im Krankheitsverlauf äussert sich Thierfelder: „Zu reich-

licheren Blutungen aus der Schleimhaut des Digestionskanals und zwar häufiger des Magens, seltener des Darmes kommt es hauptsächlich dann, wenn der Ascites eine solche Höhe erreicht hat, dass ein weiterer Austritt von Serum aus den Peritonealgefässen durch die Spannung der Bauchwandungen verhindert und infolge dessen die Stauung in den intestinalen Pfortaderwurzeln zu einem sehr bedeutenden Grade gesteigert wird. Vor dem Auftreten von Ascites findet Gastrorrhagie nur selten statt. Doch kann sie ausnahmsweise sogar das erste auffallende Symptom sein." Was letzteres anbetrifft, so finden sich in der Literatur mehrere Fälle dieser Art. So sah Thierfelder selbst eine Blutung als erstes Symptom einer Lebercirrhose bei einem 47jährigen Potator. Ferner beschrieb Heitler einen Fall von starker Blutung als erstes auffallendes Symptom von Lebercirrhose.

Wenden wir uns jetzt zu den Blutungen, die entstehen infolge Stauung im Kollateralkreislauf. Als Kollateralbahnen kommen hierbei in Betracht:

1. Anastomosen zwischen Venen der Bauchwandungen und Zweigen der venae mesentericae.

2. Verbindungen der V. coronaria ventric. sin. mit V. diaphragm. und V. oesophageae.

3. Verbindung von Venen der Capsula Glisson. mit V. diaphragm.

4. Anastomosen zwischen V. haemorrh. int. und V. hypogastria.

5. Die im ligamentum teres verlaufende, nicht vollständig obliterierte vena umbilicalis.

Diese Collateralbahnen werden nun durch starke Füllung sehr ausgedehnt und können bei bestehender Stauung im Pfortadersystem compensatorisch eintreten, sogar schon be-

stehende Stauungserscheinungen zum Verschwinden bringen. Immer jedoch ist diese Compensation nicht ausreichend und alsdann kann es durch übermässige Ausdehnung dieser Gefässe ebenfalls zu Blutungen kommen. Im allgemeinen sind diese jedoch hier selten. Nur die V. oesophageae führen durch starke Ausdehnung und Ruptur ziemlich häufig zu Blutungen. Da von diesen neuerdings viel die Rede ist, will ich etwas näher auf sie eingehen.

Der erste, der über eine tödliche Blutung aus einem Varix des Oesophagus berichtet, war Rokitansky im Jahre 1840. Doch lässt er hierbei die Frage offen, ob es sich um eine Cirrhose gehandelt habe, indem er nur bei Besprechung von Oesophagusdivertikeln die Thatsache erwähnt, dass eine 40jährige Frau an Hämorrhagie aus einem Oesophagusvarix zu Grunde ging. Einen gleichen Fall berichtet Ebstein bei Gelegenheit eines Referats über einen Fall von Wynne Foot. Letzterer berichtet über einen der angeblich seltenen Fälle, wo der Tod bei einem 40jährigen Manne, der an Lebercirrhose litt, infolge einer profusen Hämatemese eintrat. Da Foot keine Geschwürsbildung oder makroskopisch sichtbare Verletzung des Magens fand, so nimmt er als sicher an, dass die Blutung per Diapedesin aus den übermässig ausgedehnten Capillaren entstanden sei. Referent (Ebstein) vermisst im Sektionsbericht die Untersuchung der Speiseröhre. „Auf dieselbe legt er ein um so grösseres Gewicht, als er einen Fall beobachtete, der unter analogen Erscheinungen letal verlief. Auch hier zeigte der Magen ausser den Erscheinungen der chronischen Entzündung der Schleimhaut keine anatomischen Veränderungen und gab keine Anhaltspunkte für die Quelle der Blutung. Dagegen zeigten sich nicht nur die perioesophagealen Venen, sondern auch die Venen der Schleimhaut des

Oesophagus etwa im unteren Drittel zu grossen Venennetzen ausgedehnt bis zur Dicke eines Gänsefederkils. Wenn in der Leiche auch keine Rupturstelle an diesen Venen aufzufinden war, so lässt sich das erklären durch eine Thrombose derselben, welche die Auffindung einer kleinen Rupturstelle sehr erschwerte. Referent sucht aber die Ursache der Blutung in dieser anatomischen Beschaffenheit wohl mit grösserem Grunde, als in der Diapedese roter Blutkörperchen, welche zu letalen Blutungen wohl selten Veranlassung geben".

Zu derselben Zeit beschäftigte man sich auch in Frankreich viel mit diesem Gegenstande. Hanot beschrieb einzelne Fälle, Charcot berührt den Punkt in seinen Vorlesungen über Leberkrankheiten. Ebenso machte Litten 1880 auf diese Quelle der Blutungen aufmerksam, indem er eine tötliche, scheinbar aus dem Magen kommende Blutung bei einem an chron. interstit. Hepatitis leidenden Individuum beobachtete, bei welchem die Sektion keine andere Quelle der Hämorrhagie nachwies, als enorme, submuköse Varicen im untern Teile des Oesophagus, die jedoch an keiner Stelle ulceriert waren. Im Jahre 1890 betont derselbe noch besonders, dass in Fällen, in denen früher keine Ursache der Haematemesis zu finden war, als die bei Cirrhose stets vorhandene Injektion und Rötung der Magenschleimhaut, wohl meistens Oesophagusvaricen Veranlassung waren. In demselben Sinne äusserte sich Küssner schon 1878: „Es wäre möglich, dass, da der Oesophagus bei Sektionen nicht immer berücksichtigt wird, dieser Befund öfters übersehen wird und dass namentlich manche Flächenblutungen auf diese Weise zu erklären waren". Für die Diagnose einer Oesophagusblutung führt Litten an, dass es sich hierbei stets um eine tötliche Haematemesis handelt, wäh-

rend vorher niemals Bluterbrechen stattfand. Thierfelder erwähnt ebenfalls die Oesophagusvaricen mit den Worten: „In seltenen Fällen stammt das erbrochene Blut nicht aus den Magengefässen, sondern aus einem geborstenen oder durch Ulceration der Schleimhaut arrodierten Varix im untern Abschnitt des Oesophagus". Viel Interessantes bietet auch die Abhandlung von Zenker und von Ziemssen. Sie finden Varicen des Oesophagus besonders im oberen Teile als normalen Befund bei alten Leuten. Bisweilen kämen starke Phlebektasien im unteren Teile vor mit nachfolgender Berstung eines Varix oder ulceröser Arrosion durch kleine varicöse Geschwürchen, wodurch bedeutende Blutungen veranlasst würden, die oft zum Tode führen.

Das käme zwar vorwiegend, aber nicht ausschliesslich bei Lebercirrhose vor, ebenso bei anderen Formen der Leberatrophie, z. B. syphilitische Hepatitis, hochgradige Altersatrophie, Schnürleber. Die ursächliche Beziehung dieser Blutungen zur Lebercirrhose sei durch die übereinstimmenden Beobachtungen der Autoren wohl begründet, sei aber immerhin ein sehr seltenes Ereignis. Bezüglich des Entstehens der Venenerweiterung am untern Abschnitt des Oesophagus hat Litten folgende von andern abweichende Ansicht: „Der Oesophagus wird nicht gleichmässig in seiner Länge mit Venenblut versorgt. Die Venen des oberen Abschnittes münden durch die vena thyreoidea inf. in die vena cava sup., während das Venenblut des untern Abschnittes, der einen grossen Venenplexus besitzt, in die vena azygos mündet. Diese Vene spielt nun in der Pathologie der Lebercirrhose die wichtigste, wenn auch bisher am wenigsten gekannte und gewürdigte Rolle, da sie dasjenige Gefäss darstellt, welches bei Verschluss der Pfortader oder deren Aeste dazu bestimmt ist, das gesamte Blut aus den Unterleibs-

gefässen und namentlich aus der vena cava inf. in sich aufzunehmen und der vena cava sup. zuzuführen. Daher findet man auch bei Sektionen an Lebercirrhose verstorbener Individuen diese Vene bis zu den höchsten Graden erweitert und varicös ausgedehnt. So fliesst bei Pfortaderthrombose oder Lebercirrhose das gesamte Blut der Pfortaderwurzeln in die Azygos über. Unter diesen Umständen ist es leicht verständlich, dass, je näher der Einmündungsstelle der Azygos in die Cava sup. Venen in die erstere einmünden, um so erschwerter der Abfluss sein muss und daher kommt es auch, dass die V. oesophageae inf., welche normal teils in die Azygos, teils in die Pfortader einmünden, nicht imstande sind, bei den genannten pathologischen Zuständen ihr Blut in die ad maximum strotzend gefüllte Azygos zu ergiessen und infolge dessen selbst enorm anschwellen und varicös erweitert werden. So bilden sich namentlich im untersten Abschnitt der Speiseröhre, wo sich ein ringförmiger Venenplexus vorfindet, enorme Varicen, die leicht bersten und zu tötlichen Blutungen Veranlassung geben.

Andere Autoren beziehen die Venenerweiterung im untern Teil des Oesophagus auf Fortpflanzung der Stauung von der mit diesen Venen anastomosierenden V. coronaria ventric. sin. also auf collaterale Erweiterung der venae oesophageae selbst, die auch wir unserer Einteilung gemäss annehmen.

So sagen z. B. Zenker und v. Ziemssen: „Dass es sich in diesen Fällen von Lebercirrhose um eine collaterale Erweiterung der mit der v. coronaria ventric. anastomosierenden Venen des untern Speiseröhrenabschnittes handelt, durch welche dem in der Pfortader gestauten Blut ein Ausweg nach der vena Azigos eröffnet wird, kann nicht

zweifelhaft sein". Nach Litten ist also collateral nur die Azygos erweitert. Die venae oesophageae erweitern sich indirekt durch erschwerten Abfluss der normal in ihnen enthaltenen Blutmasse; die Stauung entsteht also erst in diesen Venen. Nach der gewöhnlichen Auffassung dagegen entsteht die Erweiterung der V. oesophag. direkt als collaterale Fortleitung der Pfortaderstauung und daher vermehrter Blutzufuhr, während hierbei der Abfluss als regulär betrachtet wird. Wahrscheinlich wirkt beides zusammen, und es entsteht die Erweiterung sowohl durch vermehrten Zufluss, als durch erschwerten Abfluss.

Unter dyscrasisch entstehenden Blutungen verstehen wir diejenigen bei Lebercirrhose vorkommenden Blutungen, die unabhängig von Stauung nur durch eine Veränderung in der Zusammensetzung des Blutes und der Gefässwände zu erklären sind und wohl nur per Diapedesin entstehen. Dieser Zustand, der bei zahlreichen Infektionskrankheiten und Intoxikationen, sowie bei andern Leberkrankheiten (Ikterus, gelbe Atrophie) gefunden wird, wird auf eine hämorrhagische Diathese als Folge der Krankheit zurückgeführt. Worin die Veränderung des Blutes besteht, ob eine direkte Einwirkung des Alkohols vorliegt, oder ob die Verminderung des Hämoglobins oder Fibrins, oder die Retention der Gallenbestandteile und die Abnahme der Zuckermenge bei Lebercirrhose die hämorrhagische Diathese herbeiführt, ist noch nicht aufgeklärt. Noch weniger in ihrem Wesen bekannt ist die zweifellos bei Lebercirrhose vorhandene Alteration der Gefässwände. Hierbei erscheint allerdings ein direkt schädigender Einfluss des Alkohols zu bestehen. Langstaff ist der Ansicht, dass bei den meisten Leberkrankheiten Blutungen in verschiedenen Schleimhäuten vorkommen. Er erwähnt besonders Nasen-, Magen- und

Darmblutungen. Demnach wären die Blutungen bei Lebercirrhose nur durch die Leberkrankheit als solche, nicht durch die Cirrhose zu erklären. Ueber diese Art von Blutungen äussert sich Thierfelder folgendermassen: „Nicht selten kommt es in der spätern Zeit der Krankheit auch in solchen Körperstellen, wo eine Hemmung der Cirkulation durch die Stauung des Pfortadergebietes nicht mitwirken kann, zu kapillären Hämorrhagien. Am häufigsten sind Petechien und Ecchymosen der Haut und Blutungen aus der Schleimhaut des Mundes und der Nase. Doch finden sich auch Extravasate im intermusculären Bindegewebe, Lungenblutungen, hämorrhagische Transsudate in der Pleura u. s. w. Die nächste Ursache dieser Blutungen oder der zur Erklärung derselben angenommenen hämorrhagischen Diathese ist noch unbekannt, wenn auch die hochgradige Beeinträchtigung der Leberfunktionen und der schlechte allgemeine Ernährungszustand auf abnorme Beschaffenheit des Blutes und Ernährungsstörungen der Gefässwand mit Wahrscheinlichkeit hinweisen.

In demselben Sinne äussert sich Küssner über Ursache und Vorkommen derartiger Blutungen: „Ob es der veränderten Blutbeschaffenheit allein, oder auch einer nicht näher bekannten Affektion der Gefässwände zuzuschreiben ist, dass bei der Cirrhose nicht selten Blutungen verschiedener Art beobachtet werden, müssen wir einstweilen dahingestellt sein lassen; dass der letztere Faktor eine nicht unbedeutende Rolle spielt, ist nach den jetzigen Anschauungen der Pathologie wahrscheinlich. Sie können in jedem Teil des Körpers, in Gestalt grösserer oder kleinerer Ecchymosen oder als Blutungen auf freier Fläche auftreten, in der äusseren Haut, an serösen Häuten, Schleimhäuten (Zahnfleisch, Nasen- und Bronchialschleimhaut, Conjunktiva u. s. w.).

Blutungen in die Hirnhäute und in die Hirnsubstanz, Nierenblutungen sind manchmal beobachtet worden". Im allgemeinen jedoch haben diese Blutungen keine so praktische Bedeutung, wie die mechanisch entstehenden. Sie sind nicht profus, entstehen allmählich und werden nur selten causa mortis werden. Allerdings sind ja in der Literatur einige Blutungen dyskrasischer Natur mit tötlichem Ausgange berichtet, jedoch dürfen wir daraus keinen Schluss auf die allgemeine Bedeutung derselben ziehen; Blutungen dieser Art, insbesondere leichte Haut- und Schleimhautblutungen sind bei Lebercirrhose ziemlich häufig, in der Literatur aber sind nur einige schwere, sehr intensive, oder ausnahmsweise tötliche verzeichnet. Anschliessend hieran wollen wir noch bemerken, dass eine so strenge Unterscheidung der Blutungen in solche aus mechanischer und dyskrasischer Ursache nicht immer eingehalten werden kann. Zweifellos ist, dass in vielen Fällen von Blutung bei Lebercirrhose beide Ursachen gemeinsam wirken.

So werden besonders mechanisch entstehende Blutungen ganz wesentlich von der Anwesenheit der Dyskrasie beeinflusst. Es würde in Venen mit völlig normalen Wänden selbst bei einer starken Stauung viel seltener, vielleicht überhaupt nicht zu einer Zerreissung kommen, als in den durch die Alteration der Wände angegriffenen Gefässen. Oft ist eine Unterbringung einer Blutung unter eine bestimmte Rubrik ganz unmöglich, da z. B. eine Flächenblutung im Magen, sowohl durch Dyscrasie, als durch Stauung erklärt werden kann.

Im allgemeinen freilich sprechen die Autoren nur dann von dyskrasischer Blutung, wenn eine Erklärung durch Stauung ausgeschlossen ist. Sicherlich ist dies nicht ganz zutreffend, da auch in Gebieten, wo die Stauung wirksam

können, so wird doch eine Blutung insofern von günstiger Wirkung sein können, als sie ein längeres Stillstehen des Prozesses herbeiführen kann. Durch eine solche Blutung wird oft die Kompensation der Stauung, die durch die Kollateralbahnen nicht erreicht wird, im vollsten Masse hergestellt. Die theoretische Wahrscheinlichkeit dieser Anschauung wird durch die klinischen Erfahrungen gestützt. Wir glauben also annehmen zu dürfen, dass Blutungen bei Lebercirrhose nur in den seltenen Fällen eines plötzlichen, sehr bedeutenden Blutverlustes als signum mali ominis anzusehen sind. Eine vom Patienten überstandene Blutung dürfte jedoch die Prognose für den betreffenden Fall günstiger gestalten.

Auch in dem uns vorliegenden Falle hatten die mehrfachen und bedeutenden Blutungen keine ungünstigen Erscheinungen im Gefolge. Pat. fühlte sich sogar nach jeder dieser Blutungen bedeutend erleichtert und in seinem Befinden gebessert. Wie nun schon früher erwähnt, wurde Pat. auf seinen Wunsch hin nach einem sechswöchentlichen Aufenthalte aus dem Krankenhause entlassen, jedoch war ich in der Lage, ihn auch jetzt noch mehrere Monate hindurch beobachten zu können. Während dieser Zeit traten grössere Aenderungen des status, wie er oben geschildert, nicht ein, abgesehen von einigen Verdauungsstörungen, die aber durch geeignete Behandlung immer zu beseitigen waren, die Blutungen wiederholten sich nicht, der Appetit war wechselnd, manchmal bedeutend herabgesetzt. Als Militärinvalide fand Pat. dann später Aufnahme in der Invalidenanstalt zu Benedictbeuren, wo nach einigen Monaten der exitus letalis erfolgte. Nachfolgenden Sektionsbericht, der die im Leben gestellte Diagnose bestätigt, verdanke ich der Güte des dortigen Stabsarztes.

Obduktions-Protokoll.

1. Kopfhöhle.

Harte Hirnhaut nirgends mit dem Schädeldach verwachsen, bei Eröffnung der Dura mater entleeren sich mehrere Esslöffel gelblicher Flüssigkeit, Arachnoidea getrübt, in den Subarachnoideal-Räumen trübe Flüssigkeit, Pia mater besonder längs der Blutgefässe milchig getrübt, in sämtlichen Ventrikeln keine Flüssigkeit, Gehirnsubstanz glänzend und weich, graue Substanz blässer als sonst, weisse Substanz enthält nur wenig Blutpunkte.

2. Brust- und Bauchhöhle.

a) Organe der Brusthöhle:

Linke Lunge gegen die Wirbelsäule zu verwachsen, Oberlappen ziemlich blutleer, Unterlappen namentlich hinten und unten hypostatisch, auf Druck entleert sich aus den Bronchien rötlicher Gischt;

rechte Lunge nirgends adhärent, Ober- und Mittellappen ebenfalls ziemlich blutleer, Unterlappen stark hypostatisch, auf Druck entleert sich aus den Bronchien viel rötliche, schaumige Flüssigkeit.

Im Herzbeutel einige Kaffeelöffel gelblicher Flüssigkeit, Fettauflagerung auf dem Herzen besonders rechts, die sich selbst noch etwas in die Muskulatur hineinsetzt.

Im linken Ventrikel etwas Speckgerinnsel, Muskulatur etwas blass, Dicke der Ventrikelwandung 2 cm, Klappen schlussfähig;

rechter Ventrikel stark dilatiert vollständig leer, Muskulatur sehr blass und von weicher Konsistenz, Dicke der Ventrikelwandung nur gegen 0,5 cm, Klappen schlussfähig.

b) Organe der Bauchhöhle:

Zwerchfellstand rechts 4. Rippe, links 4. Intercostalraum, bei Eröffnung des Peritoneums entleeren sich aus der Peritonealhöhle gegen 2 l bernsteingelber Flüssigkeit.

Leber etwas vergrössert, Oberfläche stark höckerig und semmelfarben, Konsistenz bretthart, beim Durchschneiden laut knirschend, Gewebe intensiv gelb, Gallenblase prall gefüllt von schwärzlich-grüner, schleimiger Galle.

Milz sehr vergrössert, Gewebe teigig und sehr blutreich, am hinteren Rande unten 3 Infarkte von Haselnuss- bis Hühnereigrösse in fettiger Metamorphose.

Magen enthält ziemlich viel bräunlichen dünnbreiigen Inhalt, Schleimhaut von schiefergrauer Färbung, verdickt und derb unter Bildung zahlreicher Falten.

Darmschlingen schon von der Aussenseite von tiefroter Färbung, Schleimhaut braunrotfarben, stark gewulstet, Peyersche Plaques geschwellt.

Nierenkapsel beiderseits leicht abziehbar, Nierengewebe stark hyperämisch, durchweg von dunkler Färbung.

Harnblase enthält nur wenig dunkelroten Harn.

Leichendiagnose: Oedema cerebri, Ascites, Lebercirrhose, Milztumor mit Infarktbildung, chronischer Magen- und Dünndarmkatarrh.

Zum Schlusse möge es mir noch gestattet sein, an dieser Stelle Herrn Geheimrat Prof. v. Ziemssen für die gütige Ueberlassung des Falles meinen innigsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1. Ackermann, Ueber hypertrophische und atrophische Lebercirrhose. Virchow's Archiv Bd. 80.
2. Archives de Physiologie. IX. 1887.
3. Bollinger, Ueber die idiopathische Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Arbeiten aus dem pathol. Institut zu München.
4. Eichhorst, Lehrbuch der spec. Pathologie und Therapie.
5. Eulenburg, Real-Encyclopädie.
6. Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten.
7. Hanot et Schachmann, contribution à l'anatomie pathologique de la cirrhose hypertrophique avec ictère chronique.
8. Klebs, Handbuch der path. Anatomie.
9. Liebermeister, Beiträge zur path. Anatomie und Klinik der Leberkrankheiten.
10. Schmidt's Jahrbücher der in- und ausländischen gesamten Medicin.
11. Strümpell, Spec. Pathol. und Therapie der inneren Krankheiten.
12. Thierfelder, v. Ziemssens Handbuch der spec. Pathologie und Therapie.
13. Wagner, Die granulierte Induration der Leber. Archiv der Heilkunde 1862.
14. Wunderlich, Handbuch der Path. und Therapie.
15. Ziegler, Lehrbuch der allgem. u. spec. path. Anatomie.